Aus der Chirurg. Abtlg. des Rudolf Virchow-Krankenhauses Berlin
(Direktor: Prof. Dr. A. Rütz†)

Über Verschluß-Steine im Hepaticus

(Kasuistischer Beitrag)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

JOSEF KLEMENTINOWSKY
Berlin

Tag der Promotion: 12. April 1937

Druck: Buchdruckerei Adler, Berlin-Neukölln, Berliner Str. 29

M 16

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof Dr. Siebeck

Referent: (Prof. Dr. Rütz †) Priv.-Doz. Dr. Middeldorpf

Korreferent: Geh.-Rat Prof. Dr. Sauerbruch

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Das Vorkommen von Steinen im ductus hepaticus und den intrahepatischen Gallengängen ist kein so seltenes Ereignis, wie im allgemeinen angenommen wird. Es ist ihm nur zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt worden. Mit dem wachsenden Interesse aber wächst in den letzten Jahren die Anzahl der in der Literatur veröffentlichten derartigen Krankheitsbilder.

In der Tat verdienen diese Steine, die in den intra- und extrahepatischen Gallengängen gefunden werden, doppelte Beachtung. Klinisch bedeuten sie eine erhebliche Verschlechterung der Prognose, denn es ist für die durch einen meist chronischen Krankheitsverlauf in ihrem Ernährungszustand stark reduzierten und durch den Ikterus toxisch schwer geschädigten Patienten nicht gleichgültig, ob das Krankenlager durch eine Hepaticotomie, langwierige Drainage usw. auf Wochen verlängert wird. Abgesehen davon schweben diese Kranken dauernd in der Gefahr des Steinrezidivs mit seinen ernsten Komplikationen. Noch viele Jahre nach einer Cholecystektomie und exaktester Revision der Gallengänge kommt es bei zunächst glattem Heilungsverlauf zu Steinabgängen per vias naturales (Puymartin, Judd, Calusow u. a.), und in vielen, wenn nicht den meisten Fällen, nimmt dieses Leiden doch noch einen tödlichen Ausgang. Deshalb ist in jedem Fall von Steinen im Hepaticus oder in den intrahepatischen Gängen die Prognose mit Vorsicht zu stellen.

Die andere Bedeutung der im Hepaticus und seinen feineren Verzweigungen gefundenen Steine liegt darin, daß sie uns vielleicht ermöglichen, der Pathogenese der Cholelithiasis einen Schritt näherzukommen. Den jahrzehntelangen Bemühungen der wissenschaftlichen Forschung ist es zwar gelungen, die mechanischen und kolloid-chemischen Bedingungen der Steinentstehung bis

zu einem gewissen Grade aufzuklären. Der dritte, wesentliche, nach Beer „unbekannte Faktor" ist in dem inneren biologischen Geschehen der Leberzellen, als der Produktionsstätte der Galle, zu suchen. Grobe anatomische Veränderungen, degenerativer als auch entzündlicher Natur, sind in letzter Zeit histologisch nachgewiesen (Tietze, Murayama, Genkin) und als zum Krankheitsbild der Cholelithiasis gehörig erkannt worden. Tietze spricht von einem „Gesamtleberleiden".

Um wieviel häufiger sind erst Zustände einer Leberfunktionsstörung verschiedensten Grades, die zum Teil reversibel sind, zum Teil Veränderungen der Zellstruktur bedingen, die unserem Nachweis entgehen. Der Ort der Gallensteinentstehung, insbesondere der gröberen Konkrementbildung, mag zum überwiegenden Teil die Gallenblase selbst sein. Die letzten Ursachen der Gallensteinbildung jedoch sind sicher in den Funktionsstörungen der Leberzelle begründet.

Dem Problem der Gallensteinentstehung ist von jeher große Aufmerksamkeit geschenkt worden. Schon wenige Jahre nachdem bei Sektionen die ersten Steine beobachtet wurden (Beniveni, Vesal, Fallopia) stellte Fernel (1554) die erste rein mechanische Theorie der Steingenese auf. Demgegenüber vertrat Mattioli den Standpunkt, daß die Gallensteine primär in der Leber entstünden, während Paracelsus als erster chemische Grundsätze in den Vordergrund stellte.

Um die Mitte des 19. Jahrhunderts griff dann Meckel von Hemsbach die mechanische Theorie Fernels in seiner „Mikrogeologie" erneut auf. Er hielt zwei Faktoren für die Steinentstehung für erforderlich: eine abnorme Schleimproduktion auf dem Boden eines Katarrhs der Gallenwege und eine Abflußbehinderung der Blasengalle durch Schwellung der Schleimhaut des ductus cysticus.

Im Jahre 1892 erschien das für die moderne Forschung grundlegende Werk Naunyns: „Klinik der Cholelithiasis". Als erste und allgemeine Voraussetzung für die Entstehung der Gallensteine betrachtet Naunyn die Stauung, als auslösende Ursache den lithogenen Katarrh. Die Folge dieser meist ascendierend entstandenen Infektion der Gallenblase ist eine gesteigerte Schleimproduktion.

Cholesterin und Kalk entstehen als pathologische Sekretionsprodukte der entzündeten Gallenblasenschleimhaut, teilweise durch Zerfall zugrundegehender und abgestoßener Epithelien. Es bilden sich die ersten Niederschläge von Bilirubinkalk um diese normalerweise nicht vorhandenen Gallebestandteile, zum Teil auch unabhängig von diesen. Der Ernährung und dem Stoffwechsel spricht Naunyn jede Bedeutung für die Steinentstehung ab.

Die Stauung als mechanische Vorbedingung für die Steingenese wird allgemein anerkannt. Wir wissen, daß die verschiedensten Ursachen, die ein Abflußhindernis der Galle bedingen, zur Steinbildung disponieren: Mißbildungen, raumbeengende Prozesse im Abdomen, Schwangerschaft, kostale Atmung, Druck von außen durch Korsett oder Gürtel, Dyskinesien der Gallenblase, Störungen im Oeffnungs- und Schließungsmechanismus der Sphincteren auf dem Boden neuraler oder humoraler Insuffizienz und Fehlsteuerung.

Auch das Bestehen einer Infektion in den meisten Fällen von Cholelithiasis ist unbestreitbar. Zwar schwanken die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchungen über den Bakteriengehalt der Gallenblasenwand und der Galle erheblich. Die Angaben bewegen sich zwischen 25% und 90%. Immerhin sind in den meisten Fällen Bakterien nachweisbar, wobei das Bacterium coli die Hauptrolle spielt. Es handelt sich dabei um eine sekundäre Entzündung auf Grund einer mechanischen Reizwirkung der Steine auf die Gallenblasenschleimhaut. Zum Teil dürfte eine bakterielle Entzündung durch sekundäre Keimansiedlung in der gestauten, steinhaltigen Galle eine Rolle spielen.

Aschoff und Bacmeister haben nachgewiesen, daß die Mehrzahl der Gallensteine aseptisch entsteht. Sie unterscheiden demzufolge eine entzündliche und eine nichtentzündliche Steinbildung. Die nichtentzündliche Steinentstehung beruht auf einer Störung des Cholesterinstoffwechsels. Das Cholesterin ist ein Sekretionsprodukt der Leberzellen. Der Cholesterinspiegel der Galle ist von dem des Blutes abhängig. Bei Hypercholesterinämie (Schwangerschaft, Infektionskrankheiten usw.) kommt es zu einer Erhöhung des Cholesteringehaltes der Galle.

Das kolloidale Gleichgewicht wird gestört. Durch sterile, autochthone Zersetzung der Galle fällt Cholesterin aus. Charakterisiert sind diese reinen Cholesterinsteine dadurch, daß sie solitär auftreten, in jedem Alter beobachtet werden und eine radiäre Struktur aufweisen. Die Gallenblase wird in frischen Stadien fast immer entzündungsfrei gefunden. Aus diesen reinen Cholesterinsteinen können, wenn eine Infektion hinzukommt, durch schichtweise Fällungen von Bilirubinkalk die Kombinationssteine entstehen. Diese haben also einen Kern aus reinem Cholesterin und eine oder mehrere Bilirubinkalk-Cholesterinschalen. Die Bildung der entzündlichen Cholesterin-Pigmentkalkkonkremente, die immer in Mehrzahl angetroffen werden, hält auch Aschoff für die Folge einer Infektion gestauter Galle. Aber eine sekundäre Cholesterinisierung, wie sie Naunyn zur Erklärung der radiären Cholesterinsteine heranzieht, lehnt Aschoff ab.

Daß auch die Aschoffsche Theorie nicht voll befriedigt, beweisen die zahlreichen Hypothesen der Steinentstehung, die von anderen Autoren aufgestellt worden sind (Rovsing, Berg, Westphal).

Rovsing verlegt die ersten Anfänge der Gallensteinbildung in die feinsten Gallengänge, in denen eine Ausfällung von Bilirubinkalk in Form von Körnchen und Schollen vor sich gehen soll. Diese werden mit dem Gallenstrom in die Blase gespült und bilden dort die Kerne, aus denen die größeren Konkremente entstehen.

Auf die von Berg und Westphal aufgestellten Theorien braucht hier nicht näher eingegangen zu werden, weil sie unseres Erachtens nur ein Stauungsmoment darstellen.

Neben dem mechanischen Faktor der Gallenstase ist aber zweifellos das kolloidchemische Problem von großer Bedeutung.

Die Galle ist eine übersättigte Lösung, die nur durch Schutzkolloide, vor allem das Mucin, in einem allerdings sehr stabilen Gleichgewicht gehalten wird (Lichtwitz). Eine Störung dieses kolloidalen Systems kann auf verschiedene Weise zustandekommen: Ueberproduktion von Cholesterin, Bilirubin, Auftreten pathologisch ge-

bildeter Stoffe, z. B. koaguabler Eiweißkörper; Herabsetzung des Lösungsvermögens für Bilirubin oder Cholesterin; Aenderung des Verhältnisses der einzelnen Bestandteile zueinander. Immer wird es zum Ausfallen der betreffenden Substanzen in Form eines Sediments kommen. Diese lockeren, krümeligen, bröckeligen Massen backen dann unter Bildung einer bestimmten Struktur zusammen.

Die feineren kolloidchemischen Vorgänge sind noch ziemlich dunkel. Nach Lichtwitz stellt die Galle eine elektrisch gleichartige Lösung dar. Tritt nun ein anders geladenes Element, z. B. Eiweiß, hinzu, so fallen die Kolloide aus. Es entsteht eine Eiweißflocke, um die sich als Kern Kalksalze kristallinisch anlagern.

Andere Autoren versuchen die Steinbildung im Sinne des Liesegangschen Phänomens zu deuten. Danach bilden sich in rhythmischen Abständen charakteristische, konzentrische Fällungszonen, die sog. Liesegangschen Ringe.

Nach Sweet ist der Ausgangspunkt der Konkremententstehung eine kolloidale Cholesterinkalkmasse, die sich zunächst im Gleichgewicht befindet. Kommt es zu einer Störung, dann diffundiert Bilirubin in diese Kolloidmasse hinein. Da gleichzeitig Calcium das Bestreben hat, nach außen zu diffundieren, treten beide Substanzen, Bilirubin und Kalk, miteinander in Reaktion, wobei es zu konzentrischen, gefärbten Niederschlägen von Bilirubinkalk kommt. Durch die Diffusion des Calciums aus der kolloidalen Cholesterinkalkmasse nach außen geht das Cholesterin in die kristalloide Phase über. Die äußerste Schale von Bilirubinkalk zeigt in der Galle einen verschiedenen Löslichkeitsgrad von völliger Unlöslichkeit bis zur vollständigen Auflösung. Auf diese Weise sollen die reinen Cholesterinsteine entstehen. Sie sind also als der unlösliche Kern eines in der üblichen Weise gebildeten Gallensteines anzusehen.

Interessanter und praktisch bedeutsamer als das Wie der Steinentstehung scheint doch die Frage, warum eine Dyscholie der Galle zustandekommt. Die Störung des kolloidalen Gleichgewichts ist eine Folge der falschen oder veränderten Zusammensetzung der Galle. Die Dyscholie kann aber in der Gallenblase selbst nicht erfolgen.

Die normale Gallenblasenschleimhaut resorbiert nur Wasser und anorganische Salze. Da, wie Aschoff und Bacmeister nachgewiesen haben, die meisten Steine aseptisch entstehen und die Gallenblase häufig unverändert gefunden wird, liegt kein Grund zur Annahme pathologischer Resorptionsprozesse vor.

Ueber die Funktionen der Gallenblase ist das letzte Wort noch nicht gesprochen. Manche Forscher wollen aus dem Fehlen der Gallenblase bei verschiedenen Säugetieren (Hirsch, Pferd) und aus der Tatsache, daß Cholecystektomie ohne Ausfallserscheinungen ertragen wird, auf eine rudimentäre Bedeutung schließen. Das ist sicher nicht richtig, denn man findet bei Agenesie der Gallenblase oder nach einer Cholecystektomie regelmäßig eine kompensatorische Erweiterung der Gallengänge, insbesondere des Choledochus. Damit übernimmt der Choledochus die eine Aufgabe der Gallenblase, die Druckregulation. Zugleich vollzieht sich auch ein Umbau der Choledochusschleimhaut, der sie befähigt, auch die zweite Funktion, die Eindickung der Galle, wenigstens zum Teil zu erfüllen. Die eingedickte konzentrierte Blasengalle gewährleistet zweifellos eine bessere Ausnutzung der Fette und Eiweißkörper. Ich will nur daran erinnern, daß das Pankreasferment Trypsin in alkalischer Reaktion Eiweißkörper bis zu ihren Bausteinen, den Aminosäuren, aufspaltet, und daß die durch Lipasewirkung entstandenen freien Fettsäuren erst durch Bindung an Gallensäuren resorbierbar gemacht werden. Daß eine Gallensäure und Natriumbicarbonat-Lösung in 8—10 facher Konzentration wirksamer ist, wird niemand leugnen.

Die Natur hat also nicht eine sackförmige Erweiterung an das Gallengangsystem gehängt, um die Steinentstehung zu begünstigen, sondern um durch den Eindickungsvorgang die Verdauung günstig zu beeinflussen. Daher fehlt auch die Gallenblase nicht bei Fleischfressern, die im wesentlichen auf Fett und Eiweißausnutzung angewiesen sind.

Eine ähnliche Wirkung könnte auch durch gesteigerte Gallensekretion in der Leber erzielt werden. Aber die Natur arbeitet im allgemeinen (eine Ausnahme bildet nur die Fortpflanzung) nach dem Prinzip, mit einem

Minimum an Aufwand ein Maximum an Erfolg zu sichern. Eine Steigerung der Cholerese würde aber eine erhebliche Mehrleistung der Leberzellen einerseits, und einen gesteigerten Stoffbedarf andererseits bedeuten.

Die Funktion der Gallenblase ist also eine doppelte: Druckregulation im Gallengangsystem und Eindickung der Lebergalle. Von einer Aenderung der Gallenzusammensetzung jedoch, wie sie zur Störung des kolloidalen Gleichgewichts, z. B. im Sinne einer Erhöhung des Cholesterinspiegels notwendig wäre, kann aber nicht die Rede sein. Eine solche Dyscholie kann nur dort zustandekommen, wo auch die eucholische Galle gebildet wird, nämlich in der Leber.

Für die Bedeutung eines Leberfaktors bei der Steingenese spricht auch das Ergebnis der experimentellen Gallensteinerzeugung. Das Einbringen von Fremdkörpern in die Gallenblase, auch wenn sie mit Infektion kombiniert war, führte nur in wenigen Fällen zu einer Inkrustierung. Stauung allein erzeugt nie Steine. Durch Infektion allein oder mit Stauung kombiniert glückte es in mehreren Fällen, Steinbildung hervorzubringen. In einzelnen Fällen gelang es auch durch Hypercholesterinämie Steine zu erzeugen. Einzelne Autoren berichten über Steinerzeugung durch Vitaminmangel. Es ist also gelungen, durch Herstellung der mechanischen und kolloidchemischen Voraussetzungen für die Konkrementbildung Steine zu bilden, verhältnismäßig ist aber die Zahl der Fälle sehr gering.

Es muß noch etwas notwendig sein zur Steinentstehung, was im Experiment nicht nachgeahmt werden kann, bzw. gefehlt hat: eine Leberschädigung. Die gallesezernierenden Leberzellen werden geschädigt (chemisch, toxisch, bakteriell). Es resultiert eine mehr oder weniger langdauernde Funktionstörung. Die Folge davon ist eine pathologisch zusammengesetzte Galle. Das kolloidale Gleichgewicht wird gestört und Niederschlagsbildungen sind unausbleiblich. Das gebildete Sediment in Form von Sand und Grieß wird zum Teil in die Gallenblase geschwemmt und verklumpt zu größeren Konkrementen. Kommt jedoch intrahepatisch ein Stauungsmoment hinzu, dann bilden sich schon dort in den feineren Gallengängen Steinchen. In einem nicht un-

erheblichen Prozentsatz findet man tatsächlich Steine im Hepaticus und seinen Verzweigungen, dann nämlich, wenn alle drei Voraussetzungen der Konkremententstehung gegeben sind.

Nach den neueren Sektionszusammenstellungen sind 30% aller Männer und 40% aller Frauen Gallensteinträger. Ein beruflicher Unterschied läßt sich nicht nachweisen, aber es bestehen deutliche Altersunterschiede. Zwischen 40 und 60 Jahren werden Gallensteine am häufigsten angetroffen. Im Kindesalter sind sie selten. Doch weist Eckardt darauf hin, daß seit etwa zwanzig Jahren Cholelithiasis bei Kindern häufiger beobachtet wird. Es handelt sich meist um Mädchen und zwar über 10 Jahre.

Auf dem letzten Chirurgenkongreß in Berlin äußerte sich Rütz zu dieser Frage. Auf Grund einer Zusammenstellung von 30 Fällen von Cholelithiasis bei Kindern aus der Weltliteratur und seinen eigenen Erfahrungen auf diesem Gebiete kommt Rütz zu der bemerkenswerten Feststellung, daß in zwei Drittel der Fälle Säuglinge betroffen sind. Die klinische Diagnose lautete zumeist auf Ernährungsstörung.

Die Tatsache, daß Frauen häufiger erkranken, wird gern mit Schwangerschaft in Beziehung gebracht. Daß aber die Hypercholesterinämie allein schon die Ursache ist, ist unwahrscheinlich. Vielleicht spielt eine leichte toxische Schädigung der Leber eine gewisse Rolle dabei, wie sie von Hofbauer als „Graviditätsleber" beschrieben worden ist.

Aus der Tatsache heraus, daß gerade in den Jahren der Pubertät und des Klimakteriums Gallensteine gehäuft auftreten, kann man den Einflüssen, die einerseits vom vegetativen Nervensystem, andererseits von den innersekretorischen Drüsen ausgehen, große Bedeutung beimessen.

In diesem Zusammenhang sei auch noch erwähnt, daß Mißbildungen der Gallenblase und Gallenwege, die zur Steinentstehung disponieren, bei Frauen häufiger beobachtet werden.

Ferner scheinen die Arbeiten Haberlands über den Entleerungsmechanismus des Gallensystems in dieser

Beziehung aufschlußreich. Haberland hat darauf hingewiesen, daß zwei Momente für die Ausscheidung der Galle wesentlich sind: die galleansaugende Darmperistaltik und die inspiratorische Steigerung des intraabdominellen Druckes durch das Tiefertreten des Zwerchfells. Infolgedessen werden der kostale Atmungstypus der Frauen, schlaffe Bauchdecken und Obstipation, die wir als Folgezustände durchgemachter Geburten bei Frauen häufig finden, zur Stauung und damit zur Steinbildung disponieren.

Die Bedeutung der Ernährung für die Steinentstehung ist noch umstritten. Diese Frage ist in den letzten Jahren wieder Gegenstand zahlreicher Erörterungen geworden. Viele Beobachtungen sprechen jedoch unzweideutig dafür, daß die Ernährung auf die Gallensteinbildung einen großen Einfluß ausübt. So kann man z. B. durch rein diätetische Maßnahmen die Gallebildung und ihre Ausscheidung günstig beeinflussen und damit ein wesentliches Moment für die Steinentstehung, die Stauung, verhindern. Die Wirkung geht indirekt auf dem Wege über sekreto-motorische Nervenfasern. Die Feststellung Mijakes, daß bei Japanern wegen der überwiegend vegetabilischen, cholesterinarmen Kost, Cholesterinsteine sehr selten sind, muß andere Gründe haben. Der Cholesteringehalt der Galle bei Europäern ist zwar dreimal so hoch wie der der Japaner, aber zugleich ist auch der Farbstoffgehalt im selben Verhältnis höher. Es handelt sich also gar nicht um eine echte Herabsetzung des Cholesterinspiegels in der Galle bei Japanern. Denn das Verhältnis des Cholesterin zum Bilirubin ist gewahrt. Eher könnte man daran denken, daß eine verdünnte Lebergalle sezerniert wird oder der Eindickungsvorgang in der Gallenblase nicht so weit geht, weil die vegetabilische Nahrung keine so hohen Anforderungen an die Eiweiß- und Fettverdauung stellt.

Die vorher gemachten Angaben mögen genügen, um zu zeigen, ein wie häufiges Vorkommnis Gallensteine sind und welche Faktoren direkt oder indirekt bei ihrem Zustandekommen mitwirken. In den meisten Fällen befinden sich die Steine in der Gallenblase, weil, wie oben näher geschildert, hier am häufigsten die drei Grundbedingungen der Steinbildung vorhanden sind.

Aber in einer beachtlichen Zahl der Fälle von Cholelithiasis finden sich auch Steine im ductus hepaticus und seinen intrahepatischen Verzweigungen.

Beer, der die klinische und theoretische Bedeutung dieser Konkremente erkannte und ihnen als erster eine größere und sorgfältige Arbeit widmete, gibt an, daß in 8% der Fälle intrahepatische Steine gefunden werden.

Im älteren Schrifttum sind einzelne Fälle von intrahepatischer Cholelithiasis von Frerichs, Thudichum u. a. beschrieben. Courvoisier sammelte 50 aus der Literatur bekannte Fälle. Später sind des öfteren solche Befunde von Peters, Hühnerhoff, Niemer, Kehr, Riedel usw. erhoben worden. Nach den Angaben von Schröder findet man in 9% aller Gallensteinfälle Steine in den intrahepatischen Gängen.

Die Veröffentlichungen in der neueren und neuesten Literatur sind so zahlreich (Czerny, Leopold, Noguchi, Stuckey, Kausch, Judd, Romanzew, Calusow, Ewojan, Puymartin, Michaelson, Frank, Talman, Rufanow, Giordano u. a. m.), daß man annehmen muß, daß der Prozentsatz eher zu tief gegriffen ist.

Auf einzelne der genannten Fälle werden wir noch zurückkommen, weil sie durch irgendeine erwähnungswerte Besonderheit Interesse verdienen, sei es, daß es sich um Cholelithiasis bei angeborenem Fehlen der Gallenblase handelte, oder daß Steine in den Hepaticusästen gefunden wurden, während die Gallenblase und die unteren Abschnitte des Gallengangsystems steinfrei waren.

Auch unser später noch eingehend zu schildernder Fall zeichnete sich durch eine praktisch und theoretisch bedeutsame Eigentümlichkeit aus, die ein außerordentliches Ereignis darstellt. Es handelte sich um einen Verschluß-Stein des Hepaticus.

Was das Vorkommen und die Pathogenese dieser intrahepatischen Steine anbetrifft, so sind die Ansichten sämtlicher Autoren übereinstimmend in der Tatsache, daß eine intrahepatische Konkremententstehung vorkommen kann, über die Häufigkeit dieses Vorhandenseins sind jedoch die Ansichten unverständlicherweise geteilt.

In der Nachbehandlung der Gallensteinoperierten, besonders solchen mit Verschluß-Steinen, gehen meistens Steine und Schlamm in großen Mengen ab, die zweifellos in der Leber entstanden und von dort aus nachgerückt sind.

Die Erklärung der Konkremententstehung in den Gallengängen ist ebenfalls noch ein Streitpunkt.

Nach Courvoisier soll die Behinderung des Gallenabflusses die Disposition zur Steinbildung im Hepaticusbaume abgeben.

Naunyn bezweifelt mit Recht, daß Stauung allein genügt. Er schreibt auch hier dem lithogenen Katarrh in Form einer ascendierenden Cholangitis und Cholangiolitis die größere Bedeutung zu, wobei allerdings die Stauung die Vorbedingung für die Konkrementbildung sein soll.

Hoppe-Seyler und Kausch schließen sich dieser Anschauung an. Kausch glaubt, daß nur in ganz schweren und langwierigen Entzündungen der Gallenwege die Ursache der Steinentstehung zu erblicken ist. Eine besondere Rolle soll nach Naunyn die Oxydation der Gallenfarbstoffe spielen, die vielleicht durch Spaltpilze zustandekommt.

Charcot und Langenbuch behaupten, daß infolge von Gallenstauung kleine Blasensteine durch den Hepaticus in die intrahepatischen Gallenwege gelangen und sich dort sekundär weiter entwickeln.

Auch Czerny ist der Meinung, daß die durch den Choledochusverschluß zurückgestaute Galle zu einer Erweiterung des ductus cysticus führt. Dadurch können dann Steine aus der Gallenblase nachrücken und in den Hepaticus hinaufgedrückt werden.

Wenn sich auch, was später geschehen soll, nachweisen läßt, daß diese Art der Erklärung für das Hineingelangen von Steinen in die oberen Abschnitte des Gallengangsystems nicht zutreffend ist, so ist doch die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß Steintrümmer oder kleine Konkremente bei einer früher durchgemachten Operation durch Ausspülung der Gänge in die intrahepatischen Verzweigungen hineingepreßt werden. Erdmann hat als erster die Aufmerksamkeit auf

diese Tatsache gelenkt. In seltenen Fällen kann es wirklich vorkommen, daß Steine statt ins Duodenum nach oben in den Hepaticus gespült werden. Im allgemeinen aber sind diese in den Lebergängen aufgefundenen Steine intrahepatischer Abstammung.

Nach den eingehenden Untersuchungen von Beer sind drei Faktoren für die intrahepatische Steinentstehung notwendig: Stauung, Cholangitis und ein unbekannter Faktor, der nach französischen Autoren „Steindiathese", nach Riedel „Disposition" sein soll. Beer glaubt, daß die ersten Anfänge der Konkrementbildung Sand und Grieß sind, beides Formen, die klinisch keine Symptome hervorrufen. Sie fließen mit der Lebergalle kontinuierlich in den Darm ab. Zum Teil fangen sich diese Schlamm-Massen in der Gallenblase, backen dort zu größeren Steinen zusammen und bilden so den Ausgangspunkt eines großen Teils der in der Blase gefundenen Konkremente. Die Möglichkeit eines Aufsteigens von Steinen aus den unteren Gallengängen hält Beer für sehr selten. Vielmehr entstehen die Steine primär in der Leber und rücken abwärts.

Die Behauptung Beers, daß intrahepatische Steine nur bei Vorhandensein von Konkrementen in den extrahepatischen Wegen vorkommen, ist sicher falsch. Obwohl auch in dem von uns beobachteten Fall von Hepaticusverschluß-Stein Konkremente in der Gallenblase und dem Choledochus vorhanden waren, gibt es eine Reihe von Fällen (Noguchi, Giordano u. a.), in denen nur Steine in der Leber gefunden wurden. Die übrigen Gallenwege waren steinfrei und ließen jegliche Zeichen einer stattgehabten frischen oder chronischen Entzündung vermissen.

Da diese Frage von großer Bedeutung ist, sollen hier einige Fälle Erwähnung finden, die klar und eindeutig beweisen, daß die Steinbildung von der Gallenblase unabhängig ist. Wir wollen ganz absehen von den zahlreichen Steinrezidiven nach Cholecystektomie, bei denen wegen Koliken erneut operiert werden mußte.

So berichtet Judd über einen Fall, bei dem die entzündete und mit der Umgebung verwachsene Gallenblase und zahlreiche Steine aus dem Choledochus und dem Hepaticus entfernt, die Gallengänge ausgespült und genau

revidiert wurden. Nach elf Jahren wurde die Patientin mit schweren Ileussymptomen eingeliefert. Operative Hilfe kam zu spät. Bei der Sektion fand man elf kombinierte Cholesterinsteine in der Leber. Gelbsucht oder Zeichen einer Leberinsuffizienz hatten nicht bestanden.

Puymartin bringt die Krankheitsgeschichte einer 68-jährigen Frau, die drei Monate nach Cholecystektomie, bei der auch 14 Steine aus dem Choledochus und 4 aus dem linken Hepaticus entfernt wurden, erneut Steinkoliken bekam. Danach fand die Patientin im Stuhl 6 größere und 19 kleinere Konkremente. Nachdem eine längere Periode des subjektiven Wohlbefindens folgte, begannen wieder Verdauungsbeschwerden. Auch echte Koliken traten wieder auf. Ein heftiger Schmerzanfall, der mit Ikterus einherging, führte zum Abgang eines großen Steines, und acht Tage danach, im Anschluß an eine neue heftige Schmerzattacke, wurde ein großer, zylindrischer Stein mit dem Stuhl entleert. Seitdem geht es der Patientin wieder gut.

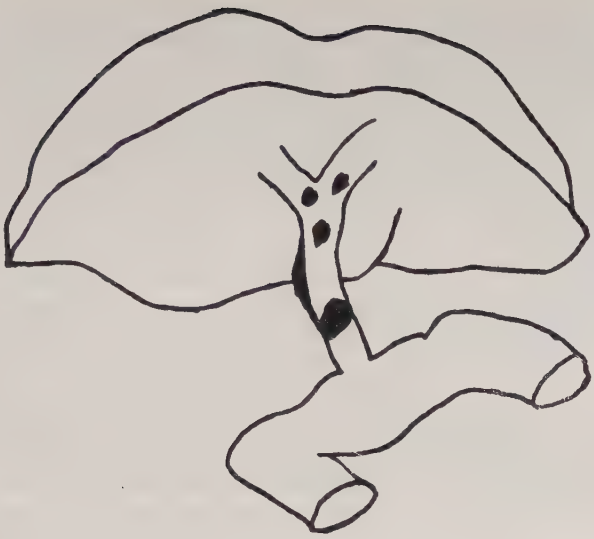
Ein Bericht, der nicht nur beweist, daß die Steinentstehung nicht an die Gallenblase gebunden ist, sondern gleichzeitig auch auf Grund einer morphologischen Steinanalyse die intrahepatische Bildung wahrscheinlich macht, wurde von Terebinski veröffentlicht. Bei einer 40 jährigen Patientin, der die Gallenblase entfernt worden war, traten elf Jahre nach der Operation wieder Ikterus und Fieber auf. Bei der vorgenommenen Laparotomie ergab sich, daß der ductus hepaticus stark erweitert war und einen großen Stein enthielt. Die Uebergangsstelle des Hepaticus in den Choledochus zeigte eine Abknickung. Unterhalb dieser Stelle bestand ebenfalls eine Ausweitung der Gänge mit einem kleinen Stein in der Papilla Vateri. Die extrahierten Steine wurden gewaschen und getrocknet. Dabei machte man die Beobachtung, daß einzelne Bruchstücke in ihrer Form Ausgüsse von intrahepatischen Gallengängen mit ihren Verzweigungen und Gabelungen darstellten.

Rieder beschreibt eine außerordentlich interessante Mißbildung am Gallengangsystem. Es waren zwei getrennt ins Duodenum mündende ductus hepatici vorhanden. In dem einen, der keine Verbindung mit der Gallenblase aufwies, wurden zwei Verschluß-Steine festge-

stellt. Dahinter hatte sich eine große Menge gestauter Galle angesammelt, die bei der Hepaticotomie und Extraktion der Steine herausschoß.

Schematische Darstellung (nach Beobachtung von Rieder)

Besonderes Interesse verdienen die Fälle von Konkrementbildung bei kongenitaler Agenesie der Gallenblase. Ein in dieser Hinsicht bedeutungsvoller Bericht wird von Leopold gegeben.



Schematische Darstellung (nach Beobachtung von Leopold)

Bei der Operation fand sich ein großer Stein im Choledochus und einige kleinere im Hepaticus, die von der Choledochusincision aus entfernt wurden. An der Stelle der Gallenblase lag ein solider erbsengroßer Wulst, der als Rudiment der Blase aufzufassen ist. Von einer entzündlichen Schrumpfung oder Verkleinerung der Gallenblase, die vorkommt, kann hier nicht die Rede sein.

Michaelson veröffentlichte einen Fall von Cholelithiasis bei angeborenem Gallenblasendefekt. Bei dem 58-jährigen Patienten, der über sechs Jahre an Gallenblasenbeschwerden litt, wurde eine Laparotomie vorgenommen. Man fand eine walnußgroße, eiförmige Erweiterung des ductus hepaticus dextra, der mit größeren facettierten und kleineren Pigmentsteinen ausgefüllt war. Sowohl in der Richtung zum Duodenum als auch zur Leberpforte hin fanden sich keine weiteren Widerstände beim Sondieren. Die Gallenblase und der ductus cysticus fehlten vollständig.

Auch von Courvoisier, Kehr und Schmidt wurden eine Anzahl ähnlicher Befunde erhoben.

Daß man intrahepatische Steine findet, ohne gleichzeitiges Vorhandensein solcher in der Gallenblase und dem extrahepatischen Gangsystem beweist u. a. ein von Noguchi geschilderter Fall. Es war kein Konkrement außerhalb der Leber auffindbar, auch fehlten Zeichen einer Stauung und Infektion in den Gallenwegen.

Stuckey beschreibt einen Operationsbefund bei einem an Gallenkoliken leidenden Patienten mit Fieber und Ikterus. Die Gallenblase war stark dilatiert und mit der Umgebung verwachsen. Es fanden sich aber keine Steine. Der ductus cysticus mündete in den erweiterten Choledochus, der eher einer Höhle glich. Darin fand sich ein faustgroßer Stein. Der ductus hepaticus ging schräg in den Choledochus über, eine vorspringende Schleimhautfalte verlegte sein Lumen. Die Aeste des Leberganges waren erweitert und von Konkrementen ausgefüllt.

Von Talman wird über einen Fall berichtet, bei dem sich weder in der Gallenblase noch im Hepaticus Steine vorfanden. Die Patientin erlag der Operation und bei der Sektion entdeckte man zahlreiche Steine in den intrahepatischen Gallengängen.

Romanzew traf bei einer 49jährigen Frau mit schwerem Ikterus und tödlichem Krankheitsverlauf bei der Autopsie etwa 30 facettierte intrahepatische Gallensteine an.

Der von Vachell und Stevens zitierte Befund beweist auch, daß intrahepatische Steine nicht aus der Gallenblase stammen. Ein 52 jähr. Patient, der etwa 30 J. hindurch an Gallensteinkoliken litt, aber nie ernste Komplikationen hatte, kam bei der letzten Kolik mit Ikterus und Leberschwellung plötzlich ad exitum. Die Sektion ergab eine vollständig normale, entzündungs- und steinfreie Gallenblase. Der Hepaticus und der obere Teil des Choledochus waren stark erweitert und enthielten über hundert Steine. Die intrahepatischen Gänge waren ebenfalls stark dilatiert und von Steinen erfüllt. Die Konkremente waren zum Teil facettiert und bestanden chemisch aus Bilirubinkalk mit einem erheblichen Cho-

lesteringehalt (etwa 20%). Es konnten hochgradige Leberveränderungen und Zerstörungen festgestellt werden. Vergrößerung der Leber, Gewicht 2750 Gramm. Multiple kleine Abszesse mit Steinen, teilweise direkt unter der Oberfläche hervorschimmernd.

Feodorow berichtet über eine 23jährige Patientin, die seit zwei Jahren an Gallenkoliken litt. Die Schmerzanfälle wurden immer wieder von Perioden subjektiven Wohlbefindens abgelöst. Eine heftige Kolik mit Fieber und Ikterus führte zum Tode. Bei der Autopsie konnte eine Vergrößerung der Leber und Gallenblase bestätigt werden. Die Gallenblase und die extrahepatischen Wege waren steinfrei. Die intrahepatischen Gänge waren vollgestopft von Konkrementen.

Die Häufigkeit von Steinen in der Gallenblase und das seltene Vorkommen solcher im Hepaticus und seinen intrahepatischen Verzweigungen haben zwar die Meinung aufkommen lassen, daß alle Steine in der Gallenblase gebildet werden. Schon diese wenigen kurz geschilderten Fälle zeigen aber, daß:

1. Konkrementbildung von der Gallenblase unabhängig ist,
2. Entzündung und lithogener Katarrh als primäre Ursache nicht notwendig sind,
3. Steine in den Hepaticusverzweigungen vorkommen, während die übrigen Gallenwege steinfrei gefunden werden.

Es bleiben für die intrahepatische Konkrementbildung und die Gallensteinentstehung überhaupt nur Stauung und Störung des koloidalen Gleichgewichts auf dem Boden einer pathologischen Zusammensetzung der Galle. Daß eine solche Dyscholie nur intrahepatisch zustandekommen kann, ist mehr als wahrscheinlich. Man muß immer wieder betonen, daß gerade die Leber als dasjenige Organ, welches die Bildungsstätte der Galle ist, vielmehr mit der Steinentstehung in Beziehung gebracht werden muß, als es bisher geschehen ist. Nur in den Leberzellen, bzw. der Einheit des Leberparenchyms, dem Hepaton (Rößle), können Aenderungen der Gallenzusammensetzung zustandekommen, die eine Störung des

kolloidalen Gleichgewichts bedingen. Teilweise muß es sich dabei um degenerative Veränderungen in den Leberzellen handeln, teilweise um entzündliche Prozesse, die sich am mesenchymalen Apparat des Hepatons abspielen: den Gefäßen und den Kupferschen Sternzellen.

Eine Reihe pathologisch-histologischer Befunde sprechen zweifellos dafür. Nicht immer ist es notwendig, wie eingangs schon kurz erwähnt wurde, daß Funktionsstörungen auf dem Boden einer Leberschädigung sich durch anatomisch faßbare Veränderungen festlegen lassen. Aber in einer großen Anzahl von Fällen, besonders den schwereren, sind nachweisbare pathologische Prozesse gefunden worden.

Tietze hat als erster darauf hingewiesen, daß die von ihm beobachteten entzündlichen Vorgänge im interlobulären Bindegewebe, die teilweise sogar auf die Leberläppchen übergreifen, und Entartungen der Leberzellen verschiedensten Grades bis zur Nekrobiose unzweifelhaft mit der Cholelithiasis in Einklang gebracht werden müssen. Genkin bestätigt diese Befunde und weist in seinen Arbeiten darauf hin, daß in allen Fällen pathologische Anhäufungen von Pigment innerhalb der Leberzellen zu finden sind, die so weit gehen, daß die Kerne an die Peripherie gedrängt und pyknotisch werden, als Ausdruck einer Zellschädigung.

Diese pathologischen Befunde lassen erkennen, daß Entzündung und Entartung des Lebergewebes vorkommen. Die degenerativen Vorgänge führen zur Störung des Pigment- und Cholesterinstoffwechsels. Die Entzündung bedingt eine Sklerosierung des Interstitiums. Es entsteht eine bindegewebige Narbe mit Schrumpfungstendenz. Die Folge ist eine Verziehung der feineren Gallengänge und eine mehr oder weniger vollständige Abklemmung derselben. Leberschädigung, Störung des kolloidalen Gleichgewichts durch Aenderung der Gallenzusammensetzung auf dem Boden der geschilderten Stoffwechselstörungen, Abflußbehinderung der Galle durch narbige Verziehung der feineren Gänge — damit sind die Bedingungen für die intrahepatische Steinentstehung erfüllt.

Die chemische Zusammensetzung dieser intrahepati-

schen Konkremente ist, wie die der extrahepatischen Gallenwege, so außerordentlich verschieden, daß Naunyn angesichts dieser Mannigfaltigkeit auf eine Einteilung der Steine verzichtete. Sie bestehen im wesentlichen aus Calciumverbindungen des Bilirubins und seiner Oxydationsstufen, enthalten aber auch viel Cholesterin, manchmal bis zu 40%. Czerny erwähnt sogar das Vorkommen reiner Cholesterinsteine in der Leber in einem von ihm beobachteten Fall.

Lewinsohn operierte einen Fall von intrahepatischer Cholelithiasis. Die Diagnose wurde erst auf dem Operationstisch gestellt. Der 31jährige Patient erkrankte akut mit Schmerzen im Abdomen, die in die rechte Schulter ausstrahlten. Uebelkeit, Erbrechen, Fieber, Schüttelfrost. Zeichen einer beginnenden Peritonitis waren vorhanden. Die Leber fand sich bei der sofort vorgenommenen Laparotomie stark vergrößert und an der Oberfläche knotig vorgewölbt. Ein solcher Knoten wurde incidiert und enthielt Steine. An der unteren Leberfläche entdeckte man eine Abszesshöhle, die mit Steinen angefüllt war. Dieser Abszeß war durch Perforation einer dieser knotigen Vorbuckelungen entstanden. Die Gallenblase enthielt ebenfalls zahlreiche Konkremente, so daß eine Cholecystektomie ausgeführt wurde. Die chemische Analyse der Steine ergab, daß das Cholesterin mit über 50% den Hauptbestandteil ausmachte.

Auch die Form der Gallensteine in den intrahepatischen Gängen, ihre Anzahl und Größe schwankt sehr. Besonders charakteristisch sind baumförmig sich verzweigende, korallenstockartig aussehende Konkrementbildungen, die röhrenförmige Ausgüsse von Gallengängen darstellen. Es können aber auch echte facettierte oder tonnenförmige Steine vorkommen, von Hanfkorn- bis Walnußgröße und darüber. Handelt es sich um schwärzlichen, breiartigen Pigmentschlamm oder Sand oder grießförmige Steinmassen, dann fließen diese zum Teil in den Choledochus ab. Ein Teil wird in der Gallenblase zurückbehalten und durch Resorption von Wasser noch weiter eingedickt. Es bilden sich bestimmte Strukturen aus, welche die zukünftigen Gallenblasensteine erkennen lassen.

Die Diagnose der intrahepatischen Cholelithiasis ist intra vitam in den meisten Fällen nicht zu stellen. Besteht kein Abflußhindernis der Galle und sind die Steine klein oder als Sand oder Schlamm beigemischt, dann sind klinisch keine Erscheinungen vorhanden. Calusow weist darauf hin, daß eine Vergrößerung der Leber ein ziemlich konstantes, charakteristisches und diagnostisch verwertbares Merkmal ist. Manchmal können auch bei oberflächlich gelegenen Konkrementen durch kollaterale Entzündung und lokalisierte Perihepatitis Reibegeräusche auftreten, worauf Leichtenstern als erster aufmerksam gemacht hat.

Die Symptome sind stets ernster, ja bedrohlicher Natur, wobei die Schwere der Symptome der Größe oder Zahl der Steine nicht parallel geht. Es scheint so zu sein, daß die Erkrankung ein Latenzstadium hat. Schmerzen, Ikterus, Fieber mit Schüttelfrösten, Lebervergrößerung sind die häufigsten Symptome. Dazu kommt der charakteristische Blut-Stuhl- und Urinbefund. Digby erklärt auf Grund seiner Erfahrungen, daß geradezu ein pathognomonischer Symptomenkomplex ausgebildet sein kann.

Digby bringt acht Fälle von Steinen der intra- und extrahepatischen Gallenwege. Bei allen Kranken war die Gallenblase frei, bis auf einen, wo einzelne Steintrümmer gefunden wurden. Die Steine waren von weicher Konsistenz, mit dem Finger zerdrückbar und bestanden zum größten Teil aus Pigmentkalk. Steinfreiheit der Gallenblase, Morphologie der Steine, pathologisch-histologische Veränderungen in der Leber und die Symptomatologie sprechen nach Ansicht des Verfassers ohne Zweifel für eine intrahepatische Entstehung der Konkremente.

Im allgemeinen wird die intrahepatische Cholelithiasis erst durch ihre Komplikationen klinisch manifest: durch Verschluß des Choledochus mit Stauung und Ikterus und ihren schädlichen Folgen für den Organismus, sekundäre Infektion, Cholangitis, Cholangiolitis, Leberabszesse, Bakteriämie usw. mit septischen Temperaturen und Schüttelfrösten und Metastasen in andere Organe.

Ein außerordentlich seltenes Ereignis ist der vollständige Verschluß des ductus hepaticus

durch einen eingekeilten Stein, wie es in unserem Falle zur Beobachtung kam:

Die 56jährige Patientin Adele R. stammt aus gesunder Familie. Als Kind hatte sie Masern, Pocken und Mittelohrentzündung. Später war Patientin nie ernstlich krank. Sie ist verheiratet und hat drei normal verlaufene Geburten durchgemacht. Im Jahre 1929 mußte sie sich einer Myomoperation unterziehen.

Die jetztige Erkrankung begann 1914 mit Krämpfen in der Magengegend. Es folgte eine Latenzperiode von etwa 20 Jahren ohne jegliche Beschwerden. Drei Tage vor Einlieferung in die Klinik traten erneut Krämpfe im Epigastrium auf, die ungefähr sieben Stunden anhielten. Die Schmerzen strahlten in den Rücken aus und waren so heftig, daß die Patientin sich niederlegen mußte. Es bestand gleichzeitig Uebelkeit, kein Erbrechen, Schüttelfrost und allgemeiner Schwächezustand. Der Anfall wurde durch eine Morphiuminjektion koupiert. Da aber am übernächsten Tage die Patientin erneut von einer sehr heftigen Schmerzattacke überrascht wurde, suchte sie das Krankenhaus auf. Der Stuhl war regelmäßig und hatte normale Farbe. Der Urin schien der Patientin seit ungefähr einer Woche gelber gefärbt zu sein.

Bei der Aufnahme am 25. September 1935 machte die Patientin einen schwer kranken Eindruck, Ernährungszustand und Kräftezustand mäßig. Brustorgane o. B. Abdomen aufgetrieben. Im rechten Oberbauch bestand entlang dem Rippenbogen eine hochgradige Druckempfindlichkeit. Der Schmerz war mehr diffus und nicht auf einen bestimmten Punkt lokalisiert. Die Leber war vergrößert. Milz nicht palpabel. Die Untersuchung war durch die außerordentliche Schmerzhaftigkeit dieser Region sehr erschwert. Mit Rücksicht auf die Patientin wurde eine genaue Feststellung der unteren Lebergrenze nicht vorgenommen.

Die Vermutungsdiagnose auf einen Verschluß-Stein des Gallensystems konnte aus der charakteristischen Anamnese und dem erhobenen Befund leicht gestellt werden. Allerdings war zunächst nicht sicher, ob der Stein im Choledochus oder Hepaticus saß. Infolgedessen beschränkte man sich darauf, durch Atropin-

gaben den Krampf der Muskulatur um den festgeklemmten Stein und damit auch die Schmerzen zu beseitigen. Zur Nacht bekam die Patientin noch einmal ein Belladonna-Codeinzäpfchen.

Nachdem am nächsten Tage die Steinkolik im ganzen abgeklungen und die Patientin schmerzfrei war, wurde der Gang der Untersuchungen weitergeführt. Körpergewicht 54 kg, Temperatur 36,6, RR 135/75 Der Blutstatus ergab eine Vermehrung der Leukocytenwerte auf 17 000 mit geringer Linksverschiebung. Die Blutsenkung war mit 34 Minuten beschleunigt. Urinbefund: Urobilinogen stark positiv, Spuren von Aceton, sonst o. B. Für eine Beteiligung des Pankreas waren klinisch keine Anhaltspunkte gegeben. Diastasewert im Urin 32 Einheiten. Die Duodenalsondierung ergab keine Galle, es mußte also ein absolutes Abflußhindernis vorliegen. Bei der Röntgenübersichtsaufnahme war die Beurteilung durch hochgradigen Meteorismus sehr erschwert. Von einer Kontrastfüllung wurde mit Rücksicht auf den ernsten Zustand der Patientin Abstand genommen. Ein pathologischer Befund war mit Sicherheit nicht festzustellen.

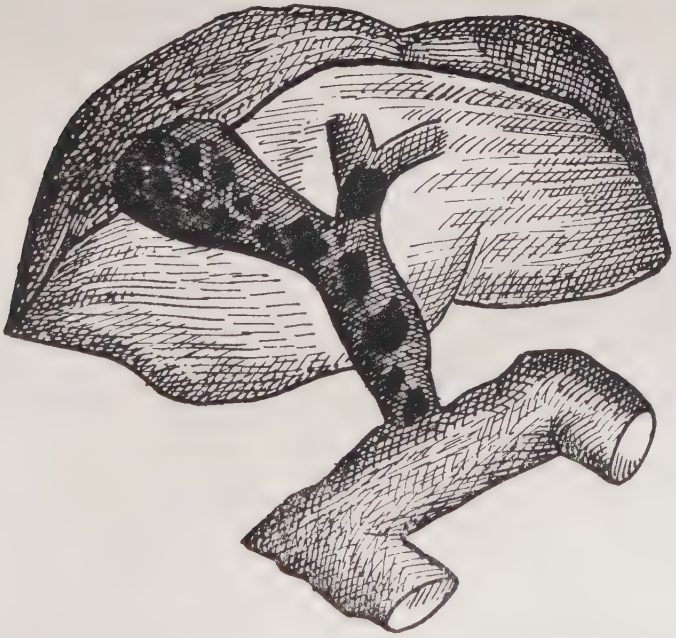
Es wurde zunächst versucht, durch weitere Gaben von krampflösenden Mitteln unter gleichzeitiger Verabreichung von Decholin intravenös einen operativen Eingriff angesichts des ziemlich hohen Alters der Patientin aus dem Wege zu gehen. Die Absicht war, die Einkeilung zu beseitigen und den Stein auf diese Weise beweglich zu machen und unter Anregung der Gallensekretion weiterzutreiben.

Die nochmalige Duodenalsondierung ergab, daß dieses Vorgehen nicht zum gewünschten Erfolg führte. Die Cholämie nahm zu. Als Ausdruck der Bilirubinvermehrung im Blut verstärkte sich die ikterische Verfärbung. Die Pulsfrequenz sank unter der Reizwirkung der ins Blut übergetretenen Gallensäuren auf den Vagus. Andererseits bestand immer noch die Gefahr der Perforation mit nachfolgender galliger Peritonitis weiter.

Cholämie und Perforationsgefahr waren die Indikation zum Eingriff. Der Entschluß fiel um so leichter, als die Kreislaufverhältnisse nichts zu wünschen übrig ließen.

Am 30. September wurden 150 ccm einer 5% Traubenzuckerlösung und 2 ccm Digipurat intravenös infundiert. Tags darauf wurde noch einmal eine Infusion von 150 ccm einer 5% Traubenzuckerlösung und 1 ccm Digipurat verabreicht. Zur Prophylaxe der cholämischen Blutungsgefahr bekam die Patientin 10 ccm Calcinol. Anschließend wurde die Laparotomie ausgeführt. (Prof. Rosenstein, Direktor der chirurg. Abteilung des jüd. Krankenhauses Berlin.)

Die Operation wurde in Lumbalanästhesie ausgeführt, später etwas Aether. Wellenschnitt zur Freilegung der Gallenblase. Die Blase ist prall gefüllt mit Steinen, von denen einer mit scharfer Kante die Wand zu durchbohren droht. Die Wand ist an dieser Stelle ganz verdünnt. Beim Freimachen der Gallenblase erkennt man an ihrer Basis ein starkes Oedem und eine am Uebergang des Cysticus in den Choledochus befindliche gedeckte Steinperforation. Es wird daher



Verschluß-Stein des Hepaticus (eigene Beobachtung)

nach sorgfältiger Ausstopfung der Bauchhöhle zunächst aller Inhalt, der sich durch die Perforationsöffnung entleert, ausgetupft. Es ist eine trübe, schleimige, gelblich gefärbte Flüssigkeit. Sodann wird die Arteria cystica isoliert, unterbunden und durchtrennt. Die Gallenblase wird weiter gestielt. Dabei erweist sich der Cysticus als sehr kurz und bleistiftdick. Der sich daran anschließende Choledochus ist zu einem großen, cystischen Organ geworden, mit hypertrophischer Wandung. Durch Punktion werden etwa 30 ccm eingedickter Galle entleert. Sodann wird er zwischen zwei Haltefäden incidiert und eine Anzahl erbsen- bis haselnußgroßer Steine entleert. Die Austastung zum Duodenum ergibt auch hier noch eine Anzahl Steine, die mit dem stumpfen Löffel herausgeholt werden. Alsdann ist die Papille frei. Die Austastung des Hepaticus führt auf einen über haselnußgroßen, fest eingeklemmten Verschluß-Stein, der erst nach sorgfältiger Mobilisierung herausgenommen werden kann. Ihm folgt eine erhebliche Menge gestauter Galle, Gallenbreies, sowie einige kleine Steine. Nachdem die Austastung ergeben hat, daß die Gänge frei sind, wird ein mittelstarkes Drain in den Hepaticus eingenäht und das ganze Gebiet sorgfältig peritonealisiert. Aus dem Drain fließt bald reichlich Galle. Zwei Streifen werden um das Drain in das Leberbett und auf die Tiefe der Wunde gelegt, im übrigen die Bauchdecken in Etagen geschlossen.

Nach der Operation bekommt die Kranke 1000 ccm Kochsalzlösung subcutan. Am nächsten Tag klagt Patientin überWundschmerz. Der Leib ist weich, aus dem Drain fließt reichlich Galle. Es werden noch einmal 500 ccm Kochsalz mit Cardiazol und Sympatol infundiert.

In den folgenden Tagen erholt sich die Patientin zusehends. Es werden täglich etwa 450—500 ccm Galle entleert. Die abfließenden Gallenmengen werden immer geringer, so daß das Drain gekürzt werden kann. Nach mehrmaligem Drainwechsel und weiterer Kürzung kann das Rohr schließlich 4 Wochen nach der Operation ganz entfernt werden. Die Gelbsucht verschwindet allmählich, die Wunde granuliert zu.

Ohne jeden Zwischenfall kann die Patientin am 36. Tag nach der Operation, dem 44 Krankheitstage bei vollständigem Wohlbefinden entlassen werden. Die Operationsnarbe ist absolut reizlos und fest. Bei der kürzlich stattgefundenen Nachuntersuchung wurde die beste Allgemeinverfassung der Patientin festgestellt.

Dieser interessante Fall ist nicht nur würdig, veröffentlicht zu werden, weil er ein so überaus schöner chirurgischer Erfolg ist. Wenn man bedenkt, daß die Mortalität der Eingriffe an den Gallenwegen etwa 6% beträgt und mit dem Alter enorm zunimmt, wobei Kreislaufschwäche, Embolie, Pneumonie, Leberinsuffizienz und andere Momente als häufigste Todesursache in Frage kommen. Wenn man ferner bedenkt, daß von den scheinbar geheilten Kranken viele Rezidiven anheimfallen, sei es durch Neubildung von Steinen in den Gallengängen, sei es durch narbige Stenosen und Strikturen derselben mit den Folgen der Gallenstauung, dann sind es gerade diese schönen chirurgischen Erfolge, die dem Operateur wieder Selbstvertrauen und neuen Glauben an eine Verbesserung der operativen Leistungen geben. Man darf angesichts der Tatsache einer relativ hohen Mortalität nicht ähnlich wie eine Appendektomie eine Cholecystektomie als Frühoperation empfehlen. Und darüber wollen wir uns klar sein. Wenn sich auch die Cholecystektomie als das beste Verfahren bei Cholelithiasis erwiesen hat, bleibt sie unseres Erachtens eine symptomatische Behandlungsweise. Die Steinbildung ist nicht abhängig von der Gallenblase. Das haben uns diejenigen Fälle von Gallensteinvorkommen gezeigt, bei denen eine kongenitale Agenesie der Gallenblase vorhanden war. Und das beweisen auch die Steinrezidive nach operativer Entfernung der Gallenblase. Stauung und Störung des kolloidalen Gleichgewichts der Galle bilden, wie wir gesehen haben, die Voraussetzungen für eine Konkremententstehung. Sie können in der Gallenblase, ebenso gut auch in den intra- und extrahepatischen Gallengängen zusammentreffen. Auch der dritte unbekannte Faktor, sei es eine individuelle Disposition, oder Steinbildungsbereitschaft, oder eine Leberfunktionsstörung mit oder ohne Schädigung des Parenchyms, wird ebenfalls nicht in der Gallenblase zu suchen sein. Man entfernt mit einer Cholecystektomie zwar eine steinhaltige und oft auch

schwer entzündlich veränderte Gallenblase. Aber man beseitigt damit nicht das Grundübel. Wenn die Bedingungen der Konkrementbildung gegeben sind, entstehen Steine auch in den intrahepatischen Gallengängen. Beim Fehlen dieser Bedingungen bleibt die Steinbildung aus, gleichgültig ob eine Cholecystektomie gemacht worden ist oder nicht.

Aus diesen Erfahrungen heraus muß jeder Eingriff in das Gallengangsystem eine strenge Indikationsstellung haben, bei der nach ganz bestimmten Gesichtspunkten beurteilt wird. Danach ist ein chirurgisches Vorgehen indiziert beim Durchbruch eines Steines oder auch bei Verdacht auf eine solche drohende Perforation. Ferner wird man bei schweren aszendierenden Entzündungen der Gallenwege mit Gallenblasenempyem wegen der Gefahr einer Peritonitis, multipler Leberabszesse usw. eine dringende Indikation zur Operation sehen. Eine weitere absolute, und häufigste, Indikation ist die Steineinklemmung, die länger als drei Wochen besteht. Man soll im allgemeinen nicht solange warten und kostbare Zeit verlieren. Vergiftung durch Cholämie, Schmerzen, Krankenlager, einschneidende diätetische Maßnahmen sind nicht dazu angetan, die Widerstandskräfte des Organismus gegen einen operativen Eingriff zu erhöhen.

Manchmal steht man vor der Frage, was zu tun ist. Der eingekeilte Stein sitzt mitunter im Hepaticus sehr hoch oben, dicht am Leberhilus. Von einer Choledochotomie aus ist er oft nicht zu erreichen. Man kann versuchen, ihn mit dem Finger herunterzuschieben. Durch instrumentelle Manipulationen kann sehr leicht die geschädigte Wandung perforieren. Dann hat man gerade das erreicht, was man mit dem Eingriff verhüten wollte. Ein recht schonendes Verfahren ist die Durchspülung mit physiologischer Kochsalzlösung. Dabei muß man darauf achten, daß die Flüssigkeit nicht unter zu hohem Druck steht. Mitunter ist eine Hepaticotomie nicht zu umgehen. Kann man jedoch dem Kranken nicht soviel zumuten, oder hat der Eingriff sich schon zu sehr in die Länge gezogen bei dem Versuch, sämtliche Steine aufs sorgfältigste zu entfernen, ist es besser, man verzichtet lieber auf eine restlose Entfernung und versucht durch Spülungen in der Nachbehandlung die Konkremente herauszuschwemmen.

Nach diesen Erwägungen ist auch in unserem Falle gehandelt worden. Es bestand ein vollständiger Verschluß der Gallenwege und damit auch ein absolutes Abflußhindernis. Der Verschluß-Stein mußte entweder im Choledochus oder im Hepaticus fest eingeklemmt sein. Die Duodenalsondierung ergab keine Galle. Die Incarceration bestand nach der Anamnese noch keine acht Tage, so daß mit Recht der Versuch einer aktiven Therapie gemacht werden konnte. Immerhin entschloß man sich bald, nachdem diese ohne Erfolg blieb, wie eine zweite Duodenalsondierung klar zeigte, zum chirurgischen Vorgehen. Denn die Einklemmung eines Konkrementes stellt eine sehr ernste Komplikation dar. Durch den Krampf der Muskulatur um den meist mit scharfen Ecken und Kanten versehenen Stein, andererseits durch Schleimhautverletzungen von innen her, wird eine starke Reizwirkung auf das Gewebe verursacht. Entzündungszellen werden angeschwemmt, Blutflüssigkeit tritt ins Gewebe über und schafft Schutzstoffe herbei. Oedem und Zellinfiltration bedingen zwar eine Schwellung der Schleimhaut, die schließlich die ganze Wand ergreift. Aber die Wand wird geschwächt in ihrer Widerstandsfähigkeit Druckusur von innen, Nekrose und Einschmelzung des Gewebes bis zur Perforation ist die Folge. Wenn sich auch oft durch peritoneale Verwachsungen andere Organe, meist Quercolon, schützend vorlegen, kommt es gar nicht selten dazu, daß ein Stein in die freie Bauchhöhle durchbricht, besonders bei hyperakutem Krankheitsverlauf. Durch die ausfließende, meist infizierte Galle wird eine jauchige diffuse Peritonitis das Ende bedeuten.

Auch in unserem Falle war eine allerdings gedeckte Perforation am Uebergang des ductus cysticus in den Choledochus schon vorhanden. Aber die Hepaticusabklemmung bestand offenbar noch nicht lange, so daß noch keine bedrohliche Wandschädigung zustande gekommen war.

Die zweite Gefahr dieser Verschluß-Steine droht von der Cholämie. Dabei bleibt es sich gleichgültig, ob der Stein im Choledochus oder im Hepaticus festgekeilt ist. Das letztere Vorkommen ist eher noch bedrohlicher, weil sich der Ikterus und damit auch die Cholämie überhaupt

schneller entwickelt. Die Galle, die keine Abflußmöglichkeit findet, staut sich rückwärts, erweitert die Gallengänge bis in die Leber hinein. Die intrahepatischen Gallenkapillaren sind strotzend mit Galle gefüllt. Es besteht eine Leberschwellung. Nunmehr muß die von den Leberzellen weiter sezernierte Galle in die perizellulären Lymphspalten, vielleicht auch direkt in die Blutkapillaren einbrechen. Damit ist der Weg in die Blutbahn frei. Wenn ein Konkrement den Choledochus verschließt oder, wie es häufig ist, sich in der Papilla Vateri festsetzt, kann die Galle zunächst in die unteren Abschnitte der Gallengänge und die Gallenblase entweichen und diese hochgradig erweitern. Eine Gallenstauung macht sich infolgedessen nicht rasch bemerkbar. Das fällt beim Hepaticusverschluß fort. Cholämie, Ikterus, Bradycardie, Bilirubinurie, Blutungsneigung treten besonders früh auf.

Die Diagnose auf Hepaticusverschluß durch eine Steineinklemmung ist außerordentlich schwer, weil Ikterus und Leberschwellung infolge Gallenstauung auch beim Choledochusverschluß die Regel ist. Einigermaßen charakteristisch scheint zu sein, daß diese Symptome, aus den oben geschilderten Erwägungen, früher auftreten. Gleichzeitig sind die Faeces noch gefärbt, weil zunächst die Blasengalle sich noch entleert. Die Schmerzen sind immer, wenn man genau darauf achtet und keine anderen Steine in den Gallenwegen zu finden sind, genau lokalisiert. Und zwar scheint ein Punkt 2—3 Querfinger unterhalb des Rippenbogens in der Parasternallinie, der allerdings innerhalb gewisser Grenzen schwankt, je nach Lage des Steines im Hepaticus, besonders druckempfindlich zu sein. Ein sehr merkwürdiges Symptomenbild ergibt sich, wenn der eine Ast des ductus hepaticus verschlossen ist, der andere aber frei ist. Es besteht dann bei dem betreffenden Patienten Ikterus und gleichzeitig sind die Stühle gallig gefärbt. Auch in unserem Falle kann man geneigt sein, den Befund so zu deuten, weil bei der Einlieferung ins Krankenhaus die Gelbsucht sich zu entwickeln begann, während die Faeces normal gefärbt waren. Der Stein war danach in dem einen Hepaticusast festgekeilt und hatte Gelbsucht erzeugt durch teilweisen Verschluß der Gallenabfuhrwege. Der andere Ast konnte die Galle ab-

fließen lassen. Es muß dann der Stein abwärts gerutscht sein, wie der Operationsbefund eindeutig beweist, und den Hauptgang verschlossen haben. Damit ist auch die Erklärung gegeben für die Herkunft dieser Steine, die nur eine intrahepatische sein kann.

Differentialdiagnostisch kommen in erster Linie maligne Tumoren in Frage. Diese meist primären Carcinome lassen sich jedoch im allgemeinen mit Leichtigkeit ausschließen, obwohl sie besonders gern mit Cholelithiasis und chronischer Cholecystitis kombiniert sind, ja vielleicht sogar auf dieser Grundlage entstehen. Carcinome des Pankreaskopfes, die die Ausmündung des Choledochus verlegen, Carcinome der Papilla Vateri, der extrahepatischen Gallenwege, selten des Choledochus, noch seltener des Hepaticus, können, selbst wenn sie nur erbsengroß sind, das Lumen verlegen und Ikterus erzeugen. Aber dieser Ikterus entsteht nicht plötzlich, über Tage, sondern braucht Wochen und Monate zu seiner Ausbildung.

Die Aetiologie und Pathogenese dieser Hepaticusverschluß-Steine ist zwar umstritten. Langenbuch, der ein solches Vorkommen für eine große Seltenheit hielt, vertrat die Ansicht, daß diese Konkremente nur aus der Gallenblase stammen können und durch Auftrieb oder Druck von außen in den Hepaticus getrieben werden. Eine Nebenbedingung für diesen Mechanismus soll eine vorübergehende oder mehr oder weniger langdauernde Gallenstase durch Choledochusverschluß sein. Langenbuch stützte sich dabei auf die Ergebnisse der Untersuchungen Courvoisiers. Danach war in den weitaus meisten Fällen von Hepaticussteinen ein Zusammentreffen mit solchen in den übrigen Gallenwegen feststellbar. In 51 Fällen waren gleichzeitig Verengerungen oder Verlegungen des Choledochus nachweisbar. Zumindest bestanden Zustände, die auf einen früheren Choledochusabschluß deuteten.

Courvoisier selbst glaubte auf Grund seiner Erfahrungen schließen zu können, daß eine Behinderung des Gallenabflusses die Disposition zur Steinentstehung in den Hepaticusverzweigungen steigere. Ganz gewiß. Auch wir sind der Ansicht, daß mit dem Augenblick, wo eine Gallenstauung bis in die feinsten Aeste der intrahepati-

schen Gallengänge wirksam wird, auch hier die Bedingungen für die Bildung größerer Konkremente gegeben sind.

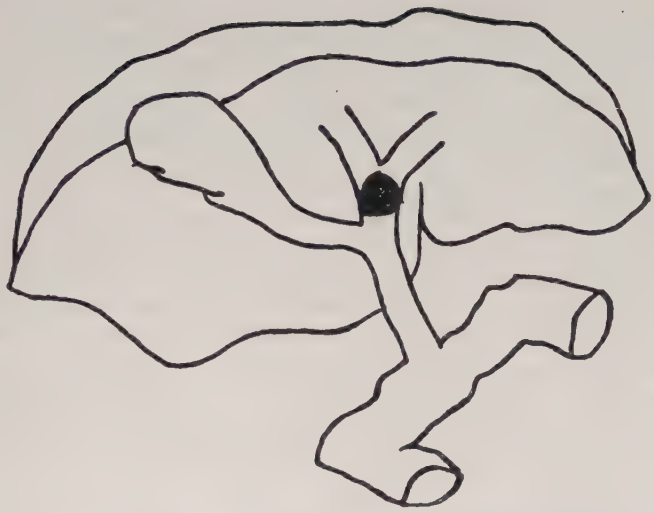
Die Tatsache, daß in den meisten Fällen von Hepaticussteinen auch die Gallenblase und die unteren Abschnitte des Systems steinhaltig gefunden werden, ist noch kein Beweis, daß die Steine aus der Blase in den Hepaticus gelangen.

Ein in dieser Hinsicht aufschlußreicher Operationsbefund wurde vor nicht allzu langer Zeit von Giordano beschrieben. Hier handelte es sich nun in der Tat um einen Hepaticussolitären, der sich eingeklemmt hatte. Die Gallenblase und die extrahepatischen Wege waren steinfrei und entzündungsfrei.

Wir wollen etwas ausführlicher auf diesen Fall eingehen, weil die theoretische Bedeutung so groß ist.

Der 33jährige Patient war bis zum Jahre 1923 gesund. Familienanamnese o. B. Nach einer Enterocolitis traten heftige Schmerzen im rechten Hypochondrium auf. Danach echte Leberkoliken mit Fieber, Erbrechen und Ikterus. Die Anfälle wiederholten sich immer häufiger. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus bot der Kranke den Anblick eines sichtlichen Verfalls. Ikterus, Temperatur 39,5, Puls 92. Die Leber war vergrößert, die Gallenblase nicht palpabel. Es bestand eine umschriebene Druckschmerzhaftigkeit rechts etwa zwei Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Milz nicht palpabel. Brust und Bauchorgane o. B. Stuhl acholisch, Urin ikterisch, Spuren von Eiweiß.

Bei der Operation konnte sofort die Lebervergrößerung konstatiert werden. Gallenblase und Choledochus hatten normales Volumen, Aussehen und Konsistenz. Es konnten keine Steine festgestellt werden. Der Pankreaskopf war ebenfalls normal. Das Hindernis mußte also höher liegen. Bei der Abtastung des Hepaticus wurde die Anwesenheit eines Steines von der Größe einer Haselnuß wahrgenommen. Der Stein, der ganz hoch saß, war fest eingekeilt und mußte durch eine Hepaticotomia externa herausgeholt werden. Ihm folgte ein Strahl dunkler, eingedickter Galle. Weitere Konkremente fanden sich nicht, trotz mehrmaliger Sondierung und Austastung.



Schematische Darstellung (nach Beobachtung von Giordano)

Die Erklärung für diesen so überaus seltenen Befund ist schwer. Giordano glaubt die Einklemmung auf eine anatomische Veränderung des Hepaticus zurückführen zu können. Durch eine solche Veränderung, z. B. der Lichtung, könnte ein Festhalten von Konkrementen hervorgerufen sein. Damit ist zugleich zugegeben, daß dieser Stein von oben, also den intrahepatischen Gängen, kommen mußte. Nähere Angaben über die Herkunft des Steines und über die Art der anatomischen Veränderungen macht Giordano leider nicht. So bleibt also auch dieser Versuch einer Erklärung eben nur ein Versuch.

Der Befund ist so eindeutig, daß an einer intrahepatischen Entstehung dieses Steines nicht gezweifelt werden kann. Die übrigen Gallenwege waren vollkommen entzündungs- und steinfrei.

Es war auch keine Erweiterung derselben festzustellen, so daß die Gallenstauung gar keine Rolle bei diesem Mechanismus der Steineinklemmung gespielt haben kann. Daß ein so großer Stein aus der Gallenblase in den Hepaticus gedrückt wird, ist durch Druck usw. passiv

gar nicht zu verstehen. Sollte aber der Stein aktiv durch Krampf der Gallenblasenmuskulatur in den Hepaticus hineingetrieben worden sein, dann müßten sich irgendwelche Reizerscheinungen durch die dadurch ausgelösten Koliken an der Blase oder dem ductus cysticus nachweisen lassen. Nichts war der Fall. Im Gegenteil, die Gallenblase entbehrte jeglicher Zeichen einer Entzündung, auch einer akuten.

Eine chemische Analyse des Steines ist leider unterlassen worden, aber das Aussehen und die Konsistenz sprechen nicht dafür, daß es sich um einen sog. reinen Cholesterinstein gehandelt hat, der nicht entzündlichen Ursprungs sein soll.

Sowohl eine entzündliche Genese als auch eine nicht entzündliche kann ausgeschlossen werden. Der Stein kann nur aus den intrahepatischen Gallengängen vorgerückt und dort gebildet sein.

Es bleibt die Frage offen, ob vielleicht nicht an Ort und Stelle Hepaticusverschluß-Steine gebildet werden können. Man kann sich natürlich vorstellen, daß ebenso wie anatomische Veränderungen eine Haftung an dieser Stelle verursachen können, die gleichen Veränderungen eine Bildung von Steinen anregen.

Da über die Art der Veränderungen nichts bekannt ist, kann man zur Annahme geneigt sein, daß Traumen, Verletzungen oder andere exogene und auch endogene Momente zu einer Schädigung der Schleimhaut führen. Die vorbeifließende Galle benetzt diese Stellen. Es kommt zu Niederschlagsbildungen an den geschädigten Partien, ähnlich wie bei einer Endocarditis thrombotica. Ein physiologisches Trauma wie an den Herzklappen spielt sicher keine Rolle, sonst würde das Vorkommen von Steinen im Hepaticus häufiger sein.

Diese thrombenartigen Massen können, immer wenn sie sich gebildet haben, durch den Gallenstrom abgerissen und fortgeschwemmt werden, gelangen so teilweise in die Gallenblase, wo sie die Ausgangspunkte für größere Konkrementbildungen abgeben. Unter bestimmten Voraussetzungen können diese thrombotischen Niederschläge, die sich aus den Gallebestandteilen zusammensetzen, an den geschädigten, vielleicht nur epithelentblößten Stellen des Hepaticus verbacken, festere Konsi-

stenz annehmen und weiterwachsen, bis sie das Lumen verschließen.

Wahrscheinlicher ist jedoch, jedenfalls in der Mehrzahl der Fälle, daß nach dem ganzen klinischen Verlauf, durch eine Leberfunktionsstörung zunächst eine Dyscholie der Galle resultiert. Die Störung des kolloidalen Gleichgewichts führt dann schon intrahepatisch zu Niederschlagsbildungen und Ausfällungen der verschiedenen Gallebestandteile. Während sowohl im Falle von Giordano, als auch in dem von uns beobachteten, nichts in dieser Hinsicht zum Ausdruck kommt, scheint ein von Maier berichteter Fall aufschlußreicher zu sein.

Es handelte sich um eine Schwangere, die wegen einer akuten Appendicitis sofort appendektomiert werden mußte. Bei der Operation wurden sowohl die Gallenblase als auch die übrigen Gallenwege abgetastet und steinfrei gefunden. Es bestanden keine Zeichen einer entzündlichen Veränderung. Drei Wochen später, nach einer stark überfetteten Kost, traten Magenbeschwerden und Ikterus auf. Und zehn Wochen nach der Appendektomie traten heftige Gallensteinkoliken und Anzeichen einer Oberbauchperitonitis auf. Bei der vorgenommenen Laparotomie konnte man feststellen, daß die Wandung der Gallenblase stark entzündlich geschwollen und ödematös war. Im Gallenblasenhals fand sich ein Verschluß-Stein.

Maier selbst versucht dieses Ereignis so zu erklären, daß durch eine Funktionsstörung der Leber auf Grund des Diätfehlers eine falsch zusammengesetzte Galle geliefert wurde. Die Folge war, daß es intrahepatisch zur Ausfällung von Pigmentkalkmassen kam. Gleichzeitig lag ein Ventilmechanismus am Gallenblasenhals vor, der eine Stauung und Abflußbehinderung der Galle bedingte.

Ob die Hypercholesterinämie bei der bestehenden Schwangerschaft noch notwendig war, um ein Auskristallisieren von Cholesterin um die Pigmentmassen als Kern hervorzurufen, ist nicht anzunehmen. Die Dyscholie der Galle allein und die Anwesenheit von Pigmentschlamm und Steinchen dürfte unserer Meinung nach genügen, um ein Ausfallen auch des Cholesterin zu verursachen. Man kann sogar noch weiter gehen und an-

nehmen, daß der Solitärstein, der also nach seinem Aufbau durchaus nicht nur aus Cholesterin bestand, durch die in der Schwangerschaft bestehende Labilität des Nervensystems und Uebererregbarkeit in den Cysticus hineingetrieben worden ist. Der Ikterus im Anschluß an die stark überfettete Mahlzeit war selbstverständlich ein hepatocellulärer als Ausdruck der Schädigung des Hepatons. Sieben Wochen hatte dann noch der Stein zu seiner Entstehung gebraucht. Ob der Vorgang in der Gallenblase stattgefunden hat oder in den größeren intrahepatischen Gallengängen, ist nicht ohne weiteres zu entscheiden. Der Stein wurde im Blasenhals steckend gefunden und konnte ebensogut von oben kommend sich in ihm eingeklemmt haben.

Immerhin scheint gerade dieser Fall die Auffassung zu bestätigen, daß Stauung und Störung des kolloidalen Gleichgewichts die Voraussetzungen und eine Leberfunktionsstörung die auslösende Ursache der Gallensteinentstehung sind. Stauung allein, das betont Naunyn und das beweisen die Ergebnisse der künstlichen Steinerzeugung, genügt nicht. Eine Störung des kolloidalen Gleichgewichts löst die Konkrementbildung aus. Aber eine Hypercholesterinämie ist wahrscheinlich nicht dafür verantwortlich. Die Leber ist kein Filter für die im Blut gelösten Stoffe, ebensowenig wie es die Niere ist. Deshalb kann man sich auch nicht vorstellen, daß eine Vermehrung des Cholesterins um Milligramme zu einer Erhöhung des Cholesterinspiegels in der Galle und damit zur Steinbildung führt. Schädigung der Leber durch exogene oder endogene Momente, Funktionsstörungen, auch auf neurohumoraler und innersekretorischer Grundlage führen zur Sekretion einer dyscholischen Galle, in der es zur Ausfällung kommt. Mitbeteiligung der Leber bei Erkrankungen anderer Organe und Organsysteme können angeschuldigt werden. Genau so wie durch Fieber, Schmerzen usw. ein Versiegen der Gallensekretion festzustellen ist, kann auch eine Dyscholie die Folge sein. Der Vorgang ist uns nicht neu. Vergleichbar der Anurie können auch hier reflektorisch oder durch direkte Schädigung der Leber Störungen im Chemismus, in der Permeabilität der Zellwände usw. zustandekommen.

Während also die im Hepaticus eingeklemmten Verschluß-Steine theoretisch von großer Bedeutung sind, selbst wenn sie nur zu Betrachtungen Veranlassung geben, die die Möglichkeit einer anderen als der im allgemeinen vertretenen Ansicht der Steinentstehung zulassen, liegt es mit der praktischen Seite dieser Konkremente anders. Ob ein Stein im Choledochus oder im Hepaticus steckt und zu einer Nekrose und Perforation führt, ist vom Standpunkt der Prognose und der Therapie aus gesehen, ziemlich gleichgültig. Die Folgen für den Patienten, die sich aus diesem Ereignis ergeben, sind dieselben. Und die zu ergreifenden Maßnahmen sind es auch. In beiden Fällen ist die Indikation zur Operation gegeben. Der Kranke wird um eine solche in den meisten Fällen nicht herumkommen. Auch die aktivste interne Therapie führt selten zum Ziel. Im Gegenteil, sie birgt geradezu noch Gefahren in sich. Denn durch eine Anregung der Gallensekretion oder Gallenausscheidung wird die Perforation eines festgekeilten Steines erst heraufbeschworen. Auch in unserem Falle kann man nicht von der Hand weisen, daß die aktive innere Behandlung zu der geschilderten Perforation im Cysticus geführt hatte. Die Vermutung ist durchaus berechtigt.

Doch ist diese Therapie immer eines Versuches wert. Eine Operation ist auch nicht ohne Gefahren. Und da es um das Leben eines Menschen geht, ist der Einsatz nicht zu hoch.

Auf Grund der allgemeinen Erfahrungen und der von uns gemachten Ausführungen kommen wir zu folgendem Ergebnis:

Steinrezidive nach Cholecystektomie,

Steinbildung bei kongenitaler Agenesie der Gallenblase,

Intrahepatische Steinvorkommen bei vollständiger Steinfreiheit der Gallenblase und extrahepatischen Wege

liefern den Beweis dafür, daß zumindest ein großer Teil der Gallensteine intrahepatischer Herkunft ist.

Man muß zwei Krankheitsbilder unterscheiden: Hepatolithiasis allein oder mit Cholelithiasis kombiniert. Die Symptomatologie ist recht charakteristisch, doch nicht so, daß man, wie Digby, von einem pathognomonischen Syndrom sprechen darf. Wir haben eine Zusammenstellung von 56 Fällen von Hepatolithiasis vorgenommen, zum Teil kombiniert mit Gallensteinen. Dabei sind wir zu einigen bemerkenswerten Tatsachen betreffs der Symptomatologie und Diagnostik gelangt.

Schmerzen	in 56	Fällen	100%
Fieber	„ 37	„	66%
Ikterus	„ 50	„	89%
Lebervergrößerung . . .	„ 36	„	64%
Gallenblasenvergrößerung .	„ 17	„	30%
Uebelkeit	„ 10	„	18%
Erbrechen	„ 23	„	41%
Acholie	„ 9	„	16%
Magen-Darm-Störungen . .	„ 14	„	25%
Histologische Leberveränder.	„ 8	„	14%
Röntgenbefund	„ 3	„	5%

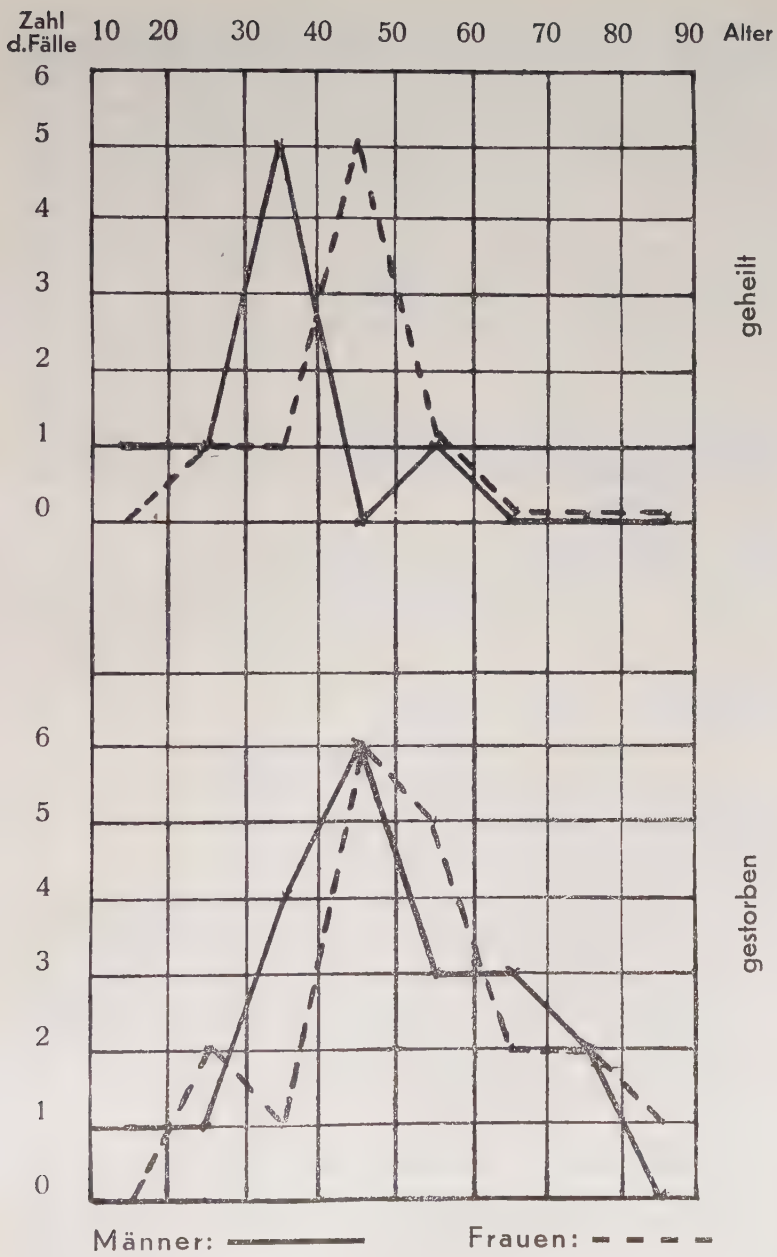
1. Schmerzen: sind anamnestisch in allen Fällen zu verzeichnen. Sie treten in verschiedener Form auf. Es gibt alle Uebergänge von dumpfen, unbestimmten und nicht genau lokalisierbaren Schmerzen im Oberbauch bis zu echten Koliken im rechten Hypochondrium mit Ausstrahlung in die rechte Schulter und in den Rücken. Die Koliken treten manchmal in Intervallen von jahrzehntelanger Beschwerdefreiheit auf.
2. Fieber: fanden wir in zwei Drittel aller Fälle. Es tritt meist erst nach längerem Krankheitsverlauf auf und ist der Ausdruck einer hinzugetretenen Infektion der Gallenwege, die sich bis in die intrahepatischen Gänge hinein erstreckt. Eitrige Cholangitis und Cholangiolitis, Leberabszesse, Bakteriämie, Peritonitis, Pleuritis usw. geben den Ausschlag für das weitere Schicksal der Patienten. Diese vernachläsigten Fälle sind es auch, die, meist zu spät, zur Operation kommen.

3. Ikterus: ist ein fast konstantes Symptom. Nur in etwa 10% aller Fälle war eine Gelbsucht nicht vorhanden. Meist tritt der Ikterus mehrmals auf, wobei der erste als ein hepatocellulärer, die folgenden eher als Verschluß-Ikterus zu deuten sind. Die Gelbsucht bedingt die bekannten Veränderungen im Blut, Urin usw.
4. Lebervergrößerung: ist in der Mehrzahl der Fälle vorhanden. Die Vergrößerung erreicht verschiedene Grade. In jedem Fall von Steinkoliken mit Leberschwellung ist der Verdacht auf Hepatolithiasis auszusprechen.
5. Gallenblasenvergrößerung: fanden wir recht häufig. Das ist aber nicht charakteristisch. Man kann hier eher den negativen Befund einer nicht palpablen Blase bei Steinkoliken verwerten. Das Courvoisiersche Zeichen fehlt jedenfalls in den meisten Fällen.
6. Magen-Darmstörungen: sind oft vorhanden. Sie sind teils motorischer, teils sekretorischer Natur. Anacidität, Subacidität, Achlorhydrie oder Hypochlorhydrie, Uebelkeit und Erbrechen, pylorospastische Zustände und dyspeptische Beschwerden führen den Kranken häufig erst zum Arzt.
7. Acholie: ist selbstverständlich nur dann vorhanden, wenn ein vollständiger Verschluß der Hauptgallenwege vorliegt.
8. Röntgenbefund: kann in diagnostischer Beziehung sehr wertvoll sein, wird aber selten benutzt. Es sind einige Fälle beschrieben, wo auf der Platte Steinschatten durch ihre atypische Lage Verdacht auf intrahepatische Konkremente erweckten und durch Operation tatsächlich sichergestellt worden sind (Hawkes, Matrosow, Dienst). Es empfiehlt sich daher, bei Kolikrezidiven oder bei Koliken ohne Gallensteine das Röntgenverfahren mehr zur Diagnose heranzuziehen.

Die Prognose der Hepatolithiasis ist schlecht, weil die vernachläsigten, komplizierten Fälle erst zur Operation kommen. Die Mortalität ist sehr hoch, sie beträgt 70%.

In 55 Fällen

Alter	10—20	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80	80—90
Frauen								
gestorben	—	2	1	6	5	2	2	1
geheilt	—	1	1	5	1	—	—	—
Männer								
gestorben	1	1	4	6	3	3	2	—
geheilt	1	1	5	—	1	—	—	—


Zahl d.Fälle
10 20 30 40 50 60 70 80 90 Alter
6 5 4 3 2 1 0
geheilt
6 5 4 3 2 1 0
gestorben
Männer:
Frauen:

Nach Rufanow ist die Sterblichkeit noch größer, weil die Steinkrankheit Rückwirkungen auf andere Organe hat und viele Todesfälle mit der Diagnose Herz- Gefäß-Nierenleiden in Wirklichkeit auf Hepatholithiasis zurückzuführen sind.

Aus unserer Zusammenstellung geht weiter hervor, daß ein Unterschied der Geschlechter bei Hepatolithiasis nicht besteht. Frauen erkranken ebenso häufig wie Männer. Da die Häufigkeit der Cholelithiasis bei Frauen auf verschiedene Stauungsmomente mit Erschwerung des Gallenabflusses zurückgeführt wird, dürfte Stauung bei der Hepatolithiasis keine so große Rolle spielen. Auch in bezug auf Ausgang des Leidens besteht kein Unterschied zwischen Männer und Frauen. 30% der Fälle sind als geheilt aus dem Krankenhaus entlassen, 70% verliefen letal. Das gleiche Verhältnis besteht bei den männlichen Patienten.

Die Todesursachen sind nach Rufanow in zwei Drittel der Fälle Leberinsuffizienz, der Rest geht an der eitrigen Cholangitis und ihren Folgen zugrunde. Embolie, Pneumonie usw. spielen nur eine untergeordnete Rolle.

Daraus geht hervor, daß bei der Behandlung folgendes beachtet werden muß:

1. Rechtzeitige Diagnose der Hepatolithiasis.
2. Operative Behandlung der Steinträger, möglichst noch bevor schwerere Komplikationen durch Stauung und Infektion hinzukommen.
3. Sachgemäße Vor- und Nachbehandlung. Insulin-Traubenzucker zur Vermeidung des postoperativen Leberzusammenbruches. Spülungen der intra- und extrahepatischen Gallenwege und möglichst restlose Entfernung der Konkremente. Bei eitriger Cholangitis kann man mit leichten Antiseptica spülen (Rivanol 1 : 5000). Durchspülung der Gänge vom Blut her durch Anregung der Gallensekretion.

Wir sind weit entfernt von einer internen Behandlung der Steinkrankheit. Wir sind noch weiter entfernt von einer prophylaktischen Therapie der Steinbildung. Solange wir die biologischen Bedingungen der Steinent-

stehung nicht in der Hand haben, bleibt ein chirurgisches Vorgehen das einzige Mittel. Was wir tun können, ist eine Herabsetzung der Mortalität auf ein Mindestmaß durch rechtzeitige Behandlung, richtige Indikationsstellung und eine jeweils an die Persönlichkeit angepaßte Methodik und Technik der Operation.

Herrn Prof. Rütz spreche ich für die Ueberlassung des Themas und für seine Anregungen meinen verbindlichsten Dank aus.

Herrn Prof. Rosenstein danke ich für die freundliche Ueberlassung des Krankenberichtes.

Literatur-Verzeichnis

Aschoff, Archiv für klinische Chirurgie 1923, 126
Aschoff, Klinische Wochenschrift 1922, 27
Beer, Archiv für klinische Chirurgie 1904, 74
Czerny, Deutsche Medizinische Wochenschrift 1892, 18
Dienst, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen 1927, 36
Digby, British Journal of Surgery (Bristol) 1930, 17
Eckardt, Monatsschrift für Kinderheilkunde 1933, 58
Ewojan, Zentralorgan für Chirurgie 1929, 46
Genkin, Archiv für klinische Chirurgie 1927, 144
Giordano, Minerva Medica (Torino) 1930
Haberland, Archiv für klinische Chirurgie 1923, 125
Haberland, Archiv für klinische Chirurgie 1924, 130
Hospers, Zentralorgan für Chirurgie 1932, 59
Judd, Surgery, Gynecology, and Obstetrics (Chicago) 1926, 42
Kausch, Medizinische Klinik 1927, 23
Kehr, Neue Deutsche Chirurgie
Kleinschmidt, Beitr. zur pathologischen Anatomie 1924, 72
Langenbuch, Deutsche Chirurgie
Leopold, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1911, 110
Lewisohn, Annals of Surgery (Philadelphia) 1916, 63
Lichtwitz, Klinische Wochenschrift 1922, 27
Maier, Archiv für klinische Chirurgie 1935, 181
Michaelson, Zentralorgan für Chirurgie 1933, 64
Mijake, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1930, 225
Murayama, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1931, 233
Naunyn, Mitteilungen aus den Grenzgeb. der Medizin und Chirurgie 1921, 33
Noguchi, Archiv für klinische Chirurgie 1911, 96
Puymartin, Zentralorgan für Chirurgie 1933, 63
Rieder, Der Chirurg 1932, 13
Riese, Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie 1913, 7
Romanzew, Zentralorgan für Chirurgie 1925, 33
Rufanow, Sowetskaja Chirurgija (Moskwa) 1933, 4
Rütz, Zentralblatt für Chirurgie 1935, 42
Stuckey, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1912, 117
Sweet, Zentralorgan für Chirurgie 1935, 72
Talman, Archiv für klinische Chirurgie 1933, 175
Terebinski, Zentralblatt für Chirurgie 1927, 38
Wagner, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1918, 145
Westphal, Zentralorgan für Chirurgie 1930, 51

Lebenslauf

Am 30. Juli 1912 wurde ich als Sohn des Ingenieurs David Klementinowsky zu Berlin geboren. Ich besuchte das Hohenzollern-Gymnasium in Berlin-Schöneberg und bestand im März 1931 die Reifeprüfung. Anschließend widmete ich mich dem Medizinstudium. Nach fünf Semestern an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin, in denen ich mir die vorklinischen Kenntnisse aneignete, bestand ich im November 1933 die ärztliche Vorprüfung und nach weiteren sechs klinischen Semestern mein Staatsexamen, gleichfalls in Berlin.